

# **DIABETEKSEN HOITOTASAPAINON VAIKUTUS IMPLANTIN YMPÄRYSKUDOKSIIN**

Paasovaara, Janne  
Syventävien opintojen tutkielma  
Hammaslääketieteen tutkinto-ohjelma  
Lääketieteellinen tiedekunta  
Oulun Yliopisto  
5/2021  
Ohjaaja: Ylöstalo Pekka

## TIIVISTELMÄ

Paasovaara, Janne: Diabeteksen hoitotasapainon vaikutus peri-implanttimukosiittiin ja peri-implantiittiin

Syventävien opintojen tutkielma: 31 sivua, 0 liitettä

---

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää diabetes mellituksen hoitotasapainon vaikutusta hammasimplantteihin liittyvien peri-implanttimukosiitin ja peri-implantiitin synnylle. Tutkimus rajattiin glykeemisen tasapainon ja tukihoitojen vaikutuksiin diabetespotilaiden hammasimplanttihoidossa. Tutkimuksen tarkoituksena oli myös selvittää, mitä diabeetikon peri-implanttitulehdusten ehkäisyssä ja hoitokeinoissa tulee ottaa huomioon ennen ja jälkeen implanttihoidon. On ennakoitavaa, että diabetesta sairastavien potilaiden ja heille tehtävien hammasimplanttien määrät lisääntyvät tulevaisuudessa hammaslääkärien vastaanotoilla.

Tutkimusaineisto perustui kirjallisuuskatsaukseen. Varsinaisen tutkimusaineiston muodostivat aiemmin tehdyt tutkimukset. Tutkimukseen valittiin kansainvälisissä tieteellisissä julkaisuissa ilmestyneitä tutkimuksia. Tutkimusaineistosta etsittiin diabeteksen hoitotasapainoa määritteleviä glykeemisiä ja implanttihoidon onnistumista tukevia tekijöitä sekä hoitotasapainon vaikutuksia peri-implanttimukosiittiin ja peri-implantiitin synnylle.

Neljässä tutkimuksessa todettiin hyvän hoitotasapainon yhteys parempaan implantin selviytymiseen ja vähempiin peri-implantiittikomplikaatioihin kuin huonossa hoitotasapainossa olevilla. Vastaavasti kolmessa tutkimuksessa ei havaittu eroja osseointegraation onnistumisessa huonossa hoitotasapainossa olevilla diabeetikoilla muihin tutkimuspotilaisiin nähden. Hyvän glykeemisen kontrollin todettiin parantavan osseointegraatiota ja implantin selviytymistä. Huonossa hoitotasapainossa oleva diabetes todettiin riskitekijäksi hammasimplantin osseointegraation onnistumiselle. Implanttien selviytymistä diabeetikoilla näyttää tutkimusten mukaan parantavan profylaktisen antibiootin käyttö, pidempikestoinen leikkauksen jälkeinen antibioottihoito, klooriheksidiinipitoisen suuveden käyttö, bioaktiivisen materiaalin käyttö implantin pinnalla sekä asennettavan implantin suurempi pituus ja leveys. Useissa tutkimuksissa kävi ilmi, että lisää tarkentavia tutkimuksia tarvitaan, jotta ymmärretään yhteys diabeteksen hoitotasapainon vaikutuksen ja peri-implanttimukosiitin ja peri-implantiitin välillä.

Avainsanat: diabetes mellitus, hoitotasapaino, peri-implanttimukosiitti, peri-implantiitti

## SISÄLLYSLUETTELO

1	JOHDANTO.....	4
2	HAMMASIMPLANTTI .....	5
2.1	Hammasimplanttihoito.....	5
2.1.1	<i>Hammasimplanttihoidon eteneminen ja kotihoito .....</i>	6
2.1.2	<i>Hammasimplanttien yleisyys .....</i>	8
2.1.3	<i>Potilaskohtaiset riskitekijät hammasimplanteille.....</i>	10
2.2	Peri-implanttisairaudet.....	12
2.2.1	<i>Peri-implanttisairauksien etiologia ja patogeneesi.....</i>	13
2.2.2	<i>Peri-implanttimukosiitti.....</i>	14
2.2.3	<i>Peri-implantiitti .....</i>	15
3	DIABETES JA PERI-IMPLANTTISAIRAUDET .....	16
3.1	Yleistä diabeteksestä ja sen päätyypeistä.....	16
3.2	Diabeteksen yleisyys Suomessa.....	18
3.2.1	<i>Diabetestyytit .....</i>	20
3.2.2	<i>LADA .....</i>	20
3.2.3	<i>MODY.....</i>	21
3.3	Hemoglobiini HbA1c.....	21
3.4	Diabetes ja peri-implanttitulehdukset .....	21
3.4.1	<i>Glykeemisen tasapainon vaikutus.....</i>	22
3.4.2	<i>Tukihoitojen vaikutus peri-implantiittitulehdukseen.....</i>	24
4	POHDINTA .....	27
5	LÄHDELUETTELO .....	29

## 1 JOHDANTO

Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää kirjalliskatsauksen avulla diabetes mellituksen vaikutusta hammasimplantteihin liittyvien sairauksien synnylle, joista keskeisimpiä ovat peri-implanttimukosiitti ja peri-implantiitti (Könönen 2016). Tutkimuksessa keskitytään selvittämään erityisesti diabeteksen hoitotasapainon yhteyttä peri-implanttimukosiittiin ja peri-implantiittiin. Hammasimplanttipotilaiden keski-ikä on vuodesta 1994 noussut vuoteen 2012 mennessä kahdeksalla vuodella ja vuonna 2012 hammasimplantin saaneiden potilaiden keski-ikä oli 57 vuotta (Terveystieteiden tutkimuskeskus, THL 2013). Hammasimplantin saaneiden potilaiden keskimääräinen ikä nousi vuosien 2005–2014 välillä 53 vuodesta 58 vuoteen (THL 2017).

Suomessa uuden diabetesdiagnoosin saa vuosittain noin 25 000 henkilöä (Diabetesliitto 2017). Yli puoli miljoonaa suomalaista sairastaa diabetesta, minkä vuoksi diabetes onkin yksi merkittävimmistä kansantaudeistamme (Honkala & Heikkinen 2019). Sillä on useita liitännäissairauksia muun muassa sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksia, kuten esimerkiksi sepelvaltimotauti (Melendez-Ramirez ym. 2010). Diabeteksella ja sen hoitotasapainolla on myös merkittäviä vaikutuksia suuhun ja hampaiden kiinnityskudoksiin sekä niiden sairauksiin. Tiedetään muun muassa, että diabeetikon riski sairastua vaikeasteiseen hampaiden kiinnityskudossairauteen eli parodontiittiin on 2–4 kertaa suurempi kuin ei-diabeetikolla (Honkala & Heikkinen 2019). Tiedetään myös, että huonossa hoitotasapainossa oleva diabetes nostaa verensokeripitoisuutta elimistössä, jolloin myös pitkäaikaissokerin, hemoglobiini HbA1c, pitoisuus veressä kasvaa (Eskelinen 2016). Sen pitoisuuden kohoamisella elimistössä on todettu olevan yhteys peri-implantisairauksiin. Ottaen huomioon suomalaisen väestön ikääntyminen ja erityisesti tyypin 2 diabetesta sairastavien määrän vuosittainen lisääntyminen sekä hammasimplanttihoitojen lisääntyminen, on aiheen tutkiminen sekä tarpeellista että ajankohtaista.

## 2 HAMMASIMPLANTTI

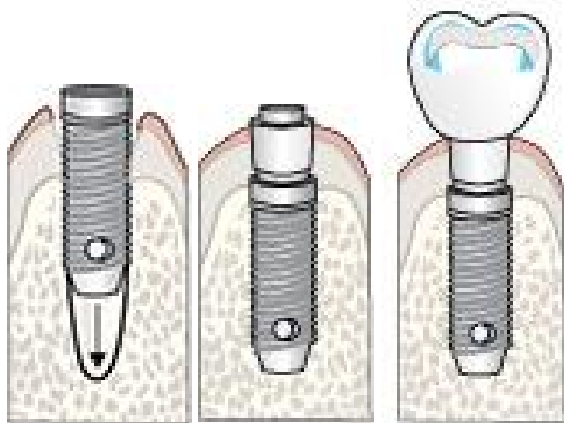
Hammasimplantilla tarkoitetaan keinojuurta, joka istutetaan leukaluuhun. Hammasimplantin erilaiset jatkeet mahdollistavat monipuolisten rakenteiden tekemisen. Niiden päälle voidaan rakentaa kruunuja, siltoja tai niihin voidaan kiinnittää proteesi. (Könönen 2016) Potilaan perusterveyden on oltava hyvä, jotta hammasimplantti voidaan asentaa. Esimerkiksi huonossa hoitotasapainossa oleva diabetes, tupakointi ja suun hygienian laiminlyöminen voivat olla esteinä hammasimplanttien asentamiselle. (Helenius-Hietala 2019) Lisäksi ikä muodostaa esteen implanttihoidon toteuttamiselle silloin, kun hampaiden ja leukojen kehitys on kesken (Könönen 2016).

Hammasimplantin saaneiden potilaiden keskimääräinen ikä on vuosien saatossa noussut. Esimerkiksi vuosina 2005–2014 hammasimplantin saaneiden keski-ikä on noussut 53 vuodesta 58 vuoteen. Suurin osa, noin 90 %, hammasimplanteista asennetaan yksityisillä vastaanotoilla. (THL 2017) Hammasimplanttisairauksia ovat peri-implanttimukosiitti ja peri-implantiitti (Könönen 2016). Niiden ehkäisemisessä ovat keskeisessä asemassa potilaan kotihoito, perusterveyden ylläpito ja sairauksien pitäminen hallinnassa. Pahimmillaan hammasimplanttisairaudet voivat aiheuttaa hammasimplantin menetyksen. Hyvän lopputuloksen kannalta kirurgisen leikkaustekniikan ja implanttityypin lisäksi korostuu kokonaishoidon suunnittelu ja moniammatillinen yhteistyö, johon osallistuvat potilas, kirurgi ja koko leikkaustiimi, hammaslaboratorion ja protetiikan asiantuntijat sekä suuhygienisti. (Pihakari ym. 2004)

### 2.1 Hammasimplanttihoito

Hammasimplantti asennetaan ensin paikoilleen leukaluuhun paikallispuudutuksessa (kuva 1, vasen kuva). Tämän jälkeen hammasimplantin annetaan luutua 3–6 kuukauden ajan paikoilleen. Keinojuuren kiinnittymisen jälkeen leukaluuhun keinojuuren päälle kiinnitetään ikenen lävitse tuleva jatke (kuva 1, keskimmäinen kuva). Jatkeiden päälle (kuva 1, oikea kuva) voidaan hammassillan tai proteesin valmistus aloittaa parin viikon kuluttua tästä leikkauksesta. Implanttihoito mahdollistaa yhden tai useamman hampaan korvaamisen hammasimplantilla. Mikäli potilaalla on hampaattomassa leuassa kokoproteesi, voidaan

myös se korvata keinojuurikantisella sillalla tai kiinnittämällä proteesi kiinnikkeillä tukevasti keinojuuriin. (Helenius-Hietala 2019) Yleisimmin käytetyt hammasimplantit on valmistettu titaanista (Könönen 2016).



Kuva 1. Keinojuuren eli hammasimplantin asennus. Keinojuuren asennus (vasen kuva). Hammasimplantin kiinnittymisen jälkeen leukaluuhun (3–6 kuukautta) jatkeen eli abutmentin asennus hammasimplanttiin (keskimmäinen kuva). Jatkeen päälle valmistetaan hammaskruunu (oikea kuva). (Helenius-Hietala 2019, mukaillen)

### ***2.1.1 Hammasimplanttihoidon eteneminen ja kotihoito***

Hammasimplanttihoidoa suunniteltaessa laaditaan hoitosuunnitelma, joka perustuu potilaan yleisterveydentilan ja terveystottumusten selvitykseen sekä kattavaan suun ja hampaiston kliiniseen tutkimukseen ja radiologiseen tutkimukseen. Luun rakenne, muoto ja määrä eli luun riittävyys implantin asettamiselle arvioidaan radiologisesti. Purentasuhteet puolestaan määritellään kipsimallien avulla. (Könönen 2016)

Riittävä luun määrä hampaattomalla alueella on perusedellytys hammasimplanttihoidolle. Keinoaineita ja luusiirteitä voidaan käyttää lisäämään luuta hammasimplanttialueella, jos omaa luuta ei ole tarpeeksi. (Helenius-Hietala 2019)

Hammasimplantti asetetaan kirurgisessa toimenpiteessä. Asennus tehdään yleisimmin paikallispuudutuksessa. Jälkivaivoja ei merkittävästi seuraa toimenpiteen jälkeen. Hoito voidaan tehdä joko yhdessä tai kahdessa vaiheessa käytettävän implanttimallin ja

menetelmän mukaan. (Könönen 2016) Keinojuureen voidaan kiinnittää osseointegraation ajaksi luukalvon ja limakalvon läpäisevä paranemisjatke, jolloin ei tarvita erillistä paljastusleikkausta. Tällaista leikkausta kutsutaan yksivaiheiseksi leikkaukseksi. Kaksivaiheisessa leikkauksessa keinojuuri jää aluksi ikenen alle, jolloin keinojuuren päälle kiinnitetään suojaruuvi. Keinojuuren luutumisen jälkeen asennetaan paranemisjatke, jonka tehtävänä on muotoilla ientä kruunua varten. (Esposito ym. 2013)

Hammasimplanttileikkauksen jälkeen keinojuurta tai -juuria voidaan kuormittaa välittömästi, varhaisesti, tavanomaisella tai viivästetyllä kuormituksella. Keinojuurta tai -juuria voidaan yksivaiheisen leikkauksen jälkeen kuormittaa joko täysin tai kevennetysti 1–3 vuorokauden kuluttua (välitön kuormitus). Varhainen kuormitus perustuu osseointegraation vaatimaan aikaan. Osseointegraatio ei ole vielä kuuden viikon kuluessa implantin asennuksesta ehtinyt tapahtua täydellisesti proteesirakenteen kuormittamiselle. Siitä, missä ajassa osseointegraatio on riittävä välittömälle ja varhaiselle kuormittamiselle, tarvitaan kuitenkin vielä lisää tutkimustietoa. Ennen kuormituksen sallimista voidaan jäädä odottamaan riittävää osseointegraatiota pidemmäksi aikaa (tavanomainen kuormitus), ja viivästetyssä kuormituksessa, yleensä yläleuan alueen implanttihoidossa, voidaan odottaa osseointegraation tapahtumista jopa 6–8 kuukautta. (Pihakari ym. 2004)

Yleisimmin hoitokäytäntönä on, että asentamisen jälkeen keinojuuren tai -juurten annetaan luutua leukaluuhun muutaman kuukauden ajan. Ulkonäöllisistä syistä potilaalle voidaan tehdä luutumisvaiheen ajaksi väliaikainen proteesi. Luutumisvaiheen jälkeen jatkeosa liitetään kirurgisessa toimenpiteessä hammasimplanttiin, jossa luutunut keinojuuri tai -juuret paljastetaan. Seuraavaksi alkaa työvaihe, jossa hoitosuunnitelmasta riippuen kyseiselle alueelle rakennetaan kruunu, silta tai hammasimplanttikiinnitteinen irtoproteesi. (Könönen 2016)

Hammasimplanttien kotihoito ei juurikaan eroa omien hampaiden hoitamisesta, sillä myös hammasimplantteja tulee hoitaa yhtä huolellisesti kuin omia luonnollisia hampaita, mihin kuuluu harjaus kahdesti päivässä ja hammas- ja implanttivälien puhdistus huolellisesti esimerkiksi hammasväliharjan, harjatikun tai hammaslangan avulla. Myös irrotettava implanttiproteesi tulee puhdistaa päivittäin harjaamalla. Kotihoidon ohjauksesta ja

sopivimpien kotihoitovälineiden neuvomisesta kullekin potilaalle kertoo hammaslääkäri tai suuhygienisti. (Könönen 2016)

### ***2.1.2 Hammasimplanttien yleisyys***

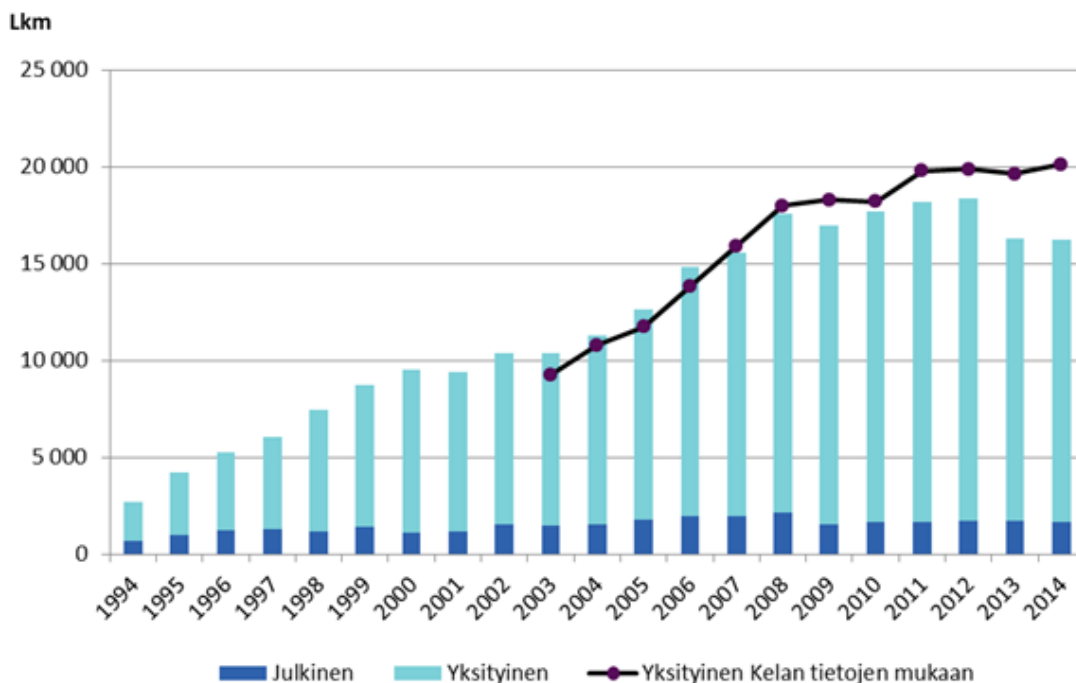
Hammasimplantteja asennetaan yhä iäkkäämmille ihmisille. Potilaiden keski-ikä on noussut vuodesta 1994 vuoteen 2012 kahdeksan vuotta. Vuonna 2012 potilaiden keski-ikä hammasimplantin asennuksen aikaan oli 57 vuotta. Terveiden ja hyvinvoinnin laitoksen julkaiseman tilastoraportin (THL 2013) mukaan vuonna 2000 hammasimplantteja asennettiin eniten 50–59-vuotiaille, ja potilaiden keski-ikä oli 52 vuotta. Vastaavasti vuonna 2014 eniten implantteja asennettiin 60–69-vuotiaille (35 %) ja toiseksi eniten 50–59-vuotiaille (23 %) potilaiden keski-ikä ollessa 58 vuotta. Vain viidesosa asennetuista hammasimplanteista oli asennettu alle 50-vuotiaille. (THL 2013)

Suomen implanttirekisteriin ilmoitettujen hammasimplanttien määrä on ristiriidassa tilastoraporttien välillä (THL 2013 & THL 2017). Terveiden ja hyvinvoinnin laitoksen julkaiseman tilastoraportin (THL 2013) mukaan Suomen implanttirekisteriin ilmoitettiin 16 944 asennettua hammasimplanttia vuonna 2012 (kuva 2), kun ilmoitusten määrä vuonna 2017 julkaistun tilastoraportin mukaan oli 18 202. Vuonna 2017 THL:n julkaisemasta tilastoraportista selviää, että kaikista asennetuista hammasimplanteista ei ole tehty ilmoitusta implanttirekisteriin. Kelan hammasimplantteja koskevien korvausten alkaessa vuonna 2003 oli implanttirekisteriin ilmoitettujen hammasimplanttien kattavuus 96 %, kun se vastaavasti vuonna 2014 oli vain 72 %. Implanttirekisterin mukaan vuonna 2014 oli yksityinen terveydenhuolto asentanut 14 550 hammasimplanttia, mutta Kela oli samana vuonna maksanut hammasimplanttikorvauksia 20 123 hammasimplantista (taulukko 1). Korvattujen hammasimplanttien (Kela) ja ilmoitettujen hammasimplanttien ero oli yli 5 500. Ilmoituksista puuttui yli 25 % asennetuista hammasimplanteista eli yksi neljäsosa. (THL 2017)

Vuonna 2012 hammasimplantteja asennettiin 10 701 henkilölle, joista naisten osuus oli 58 % ja vuonna 2014 naisten osuus asennetuista hammasimplanteista oli 56 % (THL 2013 & THL 2017). Implanttileikkauksia tehneiden toimipaikkojen määrä ei ole näyttänyt kasvaneen vuosien 2012 ja 2014 välillä, sillä molempina vuosina implanttileikkauksia



tehtiin yhteensä 319 toimipisteessä. Valtaosa implanttileikkauksista tehdään yksityissektorilla (90 %) (kuva 2).



Kuva 2. Implanttirekisteriin ilmoitetut julkisessa ja yksityisessä terveydenhuollossa asennetut hammasimplantit 1994–2014 ja Kelan korvaamat yksityisessä terveydenhuollossa asennetut hammasimplantit (THL 2017, Tilastoraportti 4/2017).

Hammasimplanttirekisterin ylläpidosta vuoteen 2009 saakka vastasi Lääkelaitos, jonka jälkeen sen ylläpidosta vastasi Terveyden ja hyvinvoinnin laitos (THL 2017). Implanttirekisterin tietosisältö on pysytellyt samanlaisena yli 25 vuotta (1990–2016), vaikka hammasimplanttien asennusten, toimipaikkojen ja asennuksia tekevien hammaslääkäreiden määrät ovat lisääntyneet. Myös hammasimplanttihoito mukaan lukien hammasimplanttihoidon komplikaatioiden ehkäisy ja hoito, implanttimateriaalit ja kirurgiset asennustekniikat ovat sitten vuoden 1990 kehittyneet huomattavasti. Hammasimplantteja koskevien tietojen kerääminen THL:n toimesta loppui kesällä 2016. (THL 2017)

Taulukko 1. Asennettujen hammasimplanttien määrä implanttirekisterissä verrattuna yksityisessä terveydenhuollossa asennettujen hammasimplanttien määrään Kelan maksamien korvaustietojen perusteella (THL 2017, mukailten).

	200 6	200 7	200 8	200 9	201 0	201 1	201 2	201 3	201 4
Kelan korvaamat hammasimplantit	13 806	15 892	17 979	18 299	18 194	19 771	19 868	19 635	20 123
Hammasimplantit THL:n implanttirekisterissä (julkinen JA yksityinen terveydenhuolto)	14 795	15 574	17 575	16 952	17 706	18 202	18 364	16 313	16 207
, joista yksityisessä terveydenhuollossa	12 831	13 587	15 431	15 434	16 078	16 576	16 666	14 612	14 550
THL:n tiedot yksityisestä terveydenhuollosta/Kela n tiedot (%)	92,9	85,5	85,8	84,3	88,4	83,8	83,9	74,4	72,3

### 2.1.3 Potilaskohtaiset riskitekijät hammasimplanteille

Potilaskohtaiset riskitekijät ja ennustetta heikentävät tekijät voidaan jakaa paikallisiin ja yleisiin tekijöihin. Implantoinnin primaariseen epäonnistumiseen tai implantin varhaiseen purentakuormituksesta johtuvaan irtoamiseen syynä voivat olla luun määrään ja laatuun liittyvät tekijät. Implantti asennetaan luuhun ja se tarvitsee purennassa selviytyäkseen riittävästi luuta ympärilleen ja onnistuneen osseointegraation. Heikentävästi luun määrään ja laatuun sekä hammasimplanttihoitoon vaikuttavat muun muassa luuta haurastuttavat ja tulehdusriskiä lisäävät hoidot, kuten pään alueelle annettu sädehoito ja yleissairauksiin annettavat vahvat lääkehoidot (esimerkiksi kortisonihoito). Myös leukojen ja hampaiden

parentasuhteiden vuoksi hammasimplanttiin saattaa kohdistua liikaa parentakuormitusta. Hampaan menetyksen seurauksena leuassa tapahtuu hammasharjanteen resorptiota. Sen seurauksena voidaan joutua käyttämään lyhyempiä implantteja tai luusiirteitä. Myös hammasimplantin sijoittaminen joko ylä- tai alaleukaan on huomion arvoinen tekijä, sillä yläleuan luu ei ole laadultaan yhtä suotuisaa implantoinnille kuin alaleuan luu. (Pihakari ym. 2004) Hampaattomassa leuassa parentavoima implanttia kohtaan on suurempi, koska muut hampaat eivät ole jakamassa parentavoimaa. Suun hygienian ja suun limakalvojen kunto voivat myös muodostua riskitekijäksi implantin irtoamiselle, sillä potilaan huono suuhygienian ja kuivat limakalvot altistavat tulehduksille, kuten peri-implanttimukosiitille ja peri-implantiitille. Samoin potilaan runsas tupakointi on riskitekijä implantoinnin onnistumiselle. Tupakointi heikentää verenkiertoa ja siten hidastaa myös implantin osseointegraatiota sekä lisää riskiä implantin kiinnityskudosten sairauksille. (Esposito ym. 1998 a & b) Edellä mainitut tekijät heikentävät implanttien ennustetta.

Nuoren henkilön hampaan menetyksen korvaaminen hammasimplantilla on haastavaa. Usein esimerkiksi tapaturmassa hampaansa menettänyt lapsi tai nuori haluaisi implantin mahdollisimman nopeasti esteettisistä syistä. Leuka ja kasvot jatkavat kuitenkin kasvuaan vielä 4–5 vuotta yleisen pituuskasvun päättymisen jälkeen. Tämän takia hammasimplantin asentamista tulisi lykätä, kunnes kasvu päättyy. Liian aikaisesta hammasimplantin asennuksesta seuraisi se, että luun kasvu pysähtyy asennuskohdassa, jolloin hammasimplantti jää ajan kuluessa infraokklusioon eli jälkeen parentatasosta, mikä aiheuttaa etenkin etuhammasalueella kosmeettista haittaa. Hammasimplantin asennusta suositellaan myös kontaktiurheilua harjoittaville vasta aktiivikauden päättymisen jälkeen tai vaikeaa epilepsiaa sairastaville vasta hyvän hoitovasteen saavuttamisen jälkeen. (Pihakari ym. 2004)

Hammasimplanttihoitoa saavat henkilöt tulee tutkia huolella ja pohtia tarkoin yksilötasolla, kenelle hammasimplanttihoito sopii. Esimerkiksi puutteellinen omahoito ja jälkiseuranta voivat aiheuttaa ongelmia psyykkisesti sairailta ja päihteiden väärinkäyttäjillä. Toisaalta esimerkiksi raskaus, korkea ikä tai antikoagulanttihoito eivät kuitenkaan ole ehdottomia vasta-aiheita implantoinnille. Termi ”harkittu riskinotto” onkin tullut ehdottomien vasta-aiheiden tilalle. (Pihakari ym. 2004)

## 2.2 Peri-implanttisairaudet

Peri-implanttisairaudet ovat tulehduksellisia leesioita, jotka voivat vaikuttaa pelkästään peri-implantin limakalvoon (peri-implanttimukosiitti) tai aiheuttaa myös alveoliluun menetystä (peri-implantiitti). Peri-implantiitti voi johtaa hammasimplantin menetykseen. Peri-implanttisairauden diagnosointi edellyttää tavanomaisen taskumittauksen, jotta voidaan tunnistaa verenvuoto mittauksen yhteydessä sekä märkiminen, jotka molemmat ovat tulehduksen kliinisiä merkkejä. Radiologista tutkimusta tarvitaan, jotta havaitaan implanttia ympäröivän luun menetys. Lähtötilanteen ientaskujen syvyydet ja ienverenvuoto pitää olla dokumentoituna sekä röntgenkuvat otettuina, kun implantti on asennettu, jotta peri-implanttikudosten olosuhteiden pitkäaikaissuranta on mahdollista. Kaksi Ruotsissa tehtyä poikittaistutkimusta osoitti, että peri-implanttisairauksien esiintyvyys on korkea. Niiden mukaan tupakoitsijat ja potilaat, joilla on parodontiittihistoriaa, ovat muita suuremmassa riskissä peri-implanttisairauksille. (Heitz-Mayfield 2008)

Peri-implanttisairauksien luokittelu ja taudin vaikeusaste perustuu diagnostisiin löydöksiin (Froum ym. 2012). Erityisesti ienverenvuodon esiintymistä mittauksen yhteydessä ja/tai märkimistä, taskusyvyyyttä sekä röntgenkuvassa näkyvän luun menetysalueen näkymistä hammasimplantin ympärillä on ehdotettu käytettäväksi peri-implantiitin vakavuuden määrittämisen varhaisessa, kohtalaisessa ja edenneessä luokituksessa (taulukko 2). Kyseisen luokittelun tulisi auttaa tutkijoiden ja klinikoiden välistä kommunikaatiota sekä helpottaa peri-implantiitin diagnosoimista. (Valente & Andreana 2016)

Taulukko 2. Peri-implanttisairauman luokittelu (Valente &amp; Andreana 2016, mukailen).

Luokat	Tunnusmerkit
Varhainen	Taskusyvyys $\geq 4$ mm (vuotoa ja/tai märkimistä mitattaessa) Luun menetys $< 25$ % implantin pituudesta
Kohtalainen	Taskusyvyys $\geq 6$ mm (vuotoa ja/tai märkimistä mitattaessa) Luun menetys 25–50 % implantin pituudesta
Edennyt	Taskusyvyys $\geq 8$ mm (vuotoa ja/tai märkimistä mitattaessa) Luun menetys $> 50$ % implantin pituudesta

### 2.2.1 Peri-implanttisairauksien etiologia ja patogeneesi

Matala implanttitasku on otollinen kasvualusta gram-positiivisille kokkibakteereille hyvin kiinnittyneessäkin implantissa (Mombelli & Lang 1998). Tulehduksen voi aiheuttaa implantin pintaan kerääntyvä bakteeriplakki. Tulehdusreaktion tunnistaa siitä, että limakalvo implantin ympärillä punoittaa ja kun implanttitaskua, mikä on tulehduksen seurauksena syventynyt, tunnustellaan ja tutkitaan, alkaa se vuotaa verta. Vaikka gram-positiiviset kokit ovatkin pääasiallinen implanttitaskun tulehdusreaktion aiheuttaja, voivat implanttitaskussa lisääntyä myös gram-negatiiviset anaerobiset sauvabakteerit (esim. *Porphyromonas gingivalis* tai *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*). (Leonhardt ym. 1999, Pihakari ym. 2004)

Aluksi hammasimplantin pinnallinen tulehdus (peri-implanttimukosiitti) rajoittuu hammasimplanttia ympäröiviin pehmytkudoksiin. Tulehduksen edetessä leukaluuhun tulehdus muuttuu peri-implanttimukosiitista peri-implantiitiksi. Hammasimplantin ympärillä tapahtuu tällöin alveoliharjanteen luun liukenemista, jolloin implantin luinen kiinnittyminen heikkenee, kunnes implantti irtoaa purentakuormituksen seurauksena.

Radiologisesti osseointegraation pettäminen ilmenee keinojuurta ympäröivänä kirkastumavyöhykkeenä. (Pihakari ym. 2004)

Pian implantin asennuksen jälkeen syljen glykoproteiinit kiinnittyvät alttiina olevaan titaanipintaan samanaikaisen mikrobiologisen kolonisaation kanssa. Biofilmin muodostumisella on merkittävä rooli peri-implanttisairauksien synnyssä ja etenemisessä, jonka lisäksi se on välttämätön infektioiden kehittymiselle hammasimplanttien ympärille. Lisäksi peri-implanttisairauksiin on liitetty samanlaisia gram-negatiivisia anaerobisia bakteereita, joita löytyy pysyvien hampaiden ympäriltä potilailta, jotka sairastavat vakavaa kroonista parodontiittia. (The American Academy of Periodontology, AAP 2013)

Epiteliaalinen tiivis liitos implantin ympärillä on toiminnaltaan in vitro samanlainen kuin pysyvää hammasta ympäröivä in vivo (Gould ym. 1984). Todisteita ei ole yhdestäkään sellaisesta rakenteellisesta eroavaisuudesta pysyvän hampaan ja implanttihampaan välillä, mikä merkittävästi muuttaisi isännän vastetta bakteerikannan haasteelle (The American Academy of Periodontology, AAP 2013).

Tulehduksellinen osteolyysi eli luun liukeneminen on peri-implantiitin tunnusmerkki. Jäljellä olevan peri-implantiitin luun morfologia ja osseointegraation taso sen sijaan ovat edelleen tuntemattomia. Galárraga-Vinueza ym. (2020) tutkimuksessa ihmisiltä otetut biopsiat vahvistivat plasmasolujen, makrofagien ja neutrofiilien läsnäolon sekä tulehduksellisten sytokiinien lisääntyneen ilmenemisen peri-implantiittikohdissa. Lisäksi luun matriksin molekyylit olivat vähentyneet ja soluilla oli fibroblastien kaltaista fenotyyppiä. Tutkimuksen mukaan on merkkejä siitä, että kun alkuperäistä kortikaalista luuta menetetään peri-implantiitissa, jäljellä jäänyt apikaalinen trabekulaarinen luu vahvistuu ja muuttuu kortikaaliseksi luuksi, joka mahdollisesti kantaa funktionaalisen kuorman. (Galárraga-Vinueza ym. 2020)

### **2.2.2 Peri-implanttimukosiitti**

Peri-implanttimukosiitissa tulehdus rajoittuu hammasimplanttia ympäröivään pehmytkudokseen, peri-implanttimukoosaan. Hoitoennuste on tässä vaiheessa vielä hyvä ja tilanteen hoitomuodoksi riittää ammattimainen puhdistus sekä huolellisesti suoritettu

omahoito. (Könönen 2016) Peri-implanttimukosiitti on analoginen gingiviitille eli ientulehdukselle (Algraft ym. 2012). Se on palautuva, reversiibeli, tulehduksellinen reaktio mukoosassa, joka ympäröi osseointegroitunutta hammasimplanttia. Tulehduksellisen prosessin tuntomerkit peri-implanttimukosiitissa implantin ympärillä ovat varsin samankaltaisia kuin gingiviitissä pysyvien hampaiden ympärillä (AAP 2013). Peri-implanttimukosiitti on mikrobien aiheuttama (Coli ym. 2017). Huonosta omahoidosta voi seurata mikrobikertymää hammasimplantin pinnalle. Hammasimplanttirakenteen pintaan kiinnittyvää bakteerikasvua voi edesauttaa myös sementtiylimäärä, mikä on syntynyt proteettisen rakenteen sementoinnin aikana. Peri-implanttimukosiittia on todettu peräti 79–90 %:lla hammasimplanttipotilaista ja 50 %:ssa asennetuista hammasimplanteista. (Algraft ym. 2012)

### ***2.2.3 Peri-implantiitti***

Peri-implantiitissa tulehdus ulottuu implanttia ympäröivän pehmytkudoksen lisäksi leukaluuhun tuhoten luuta kraatterimaisesti hammasimplantin ympäriltä. Näin ollen voidaan sanoa, että peri-implantiitti aiheuttaa jo syntyneen luukiinnityksen katoa. (Könönen 2016) Peri-implantiitti on inflammaatioreaktio, jonka mikrobit ovat aiheuttaneet ja käynnistäneet osseointegroituneen implantin ympärillä. Mikäli muutokset etenevät osseointegroituneessa kudoksessa riittävän pitkälle, voi se aiheuttaa hammasimplantin menetyksen. (Prathapachandran & Suresh 2012) Peri-implantiitti vastaa tulehdusmerkeiltään parodontiittia. Peri-implantiittia on havaittu 28–56 %:lla hammasimplanttipotilaista ja 12–43 %:ssa asennetuista implanteista. (Zitzmann & Berglundh 2008, Algraft ym. 2012)

Peri-implantiitin vauriot ovat usein oireettomia. Vauriot havaitaan hammaslääkärin tekemissä määräämisaikastarkastuksissa pääosin ienverenvuotona, mikä tyypillisesti liittyy peri-implanttisairauksiin. Muita kliinisiä taudin merkkejä ovat märkävuoto, syventyneet implanttitaskut, ikenen vetäytyminen, avanteen muodostava ontelo (fistelöinti), turvotus ja peri-implanttimukoosan punoitus. (Algraft ym. 2012)

### 3 DIABETES JA PERI-IMPLANTTISAIRAUDET

Keskeistä diabeteksessa on haiman insuliinituotanto. Haiman insuliinituotanto voi olla elimistön tarpeeseen nähden liian vähäinen, lakata kokonaan tai elimistö ei pysty hyödyntämään insuliinia, kun insuliinin käsittely elimistössä on puutteellista. (Diabetesliitto 2019a, Honkala & Heikkinen 2019) Diabetesta sairastaa yli puoli miljoonaa ihmistä Suomessa ja se onkin yksi huomattavimmista kansantaudeistamme. Arvioidaan, että diabeetikolla on riski sairastua vaikea-asteiseen hampaiden kiinnityskudossairauteen 2–4 kertaa suurempi kuin ei-diabeetikolla. Diabeetikon alttiutta hampaiden kiinnityskudoksen tulehduksille lisäävät huonosti hoidetun suuhygienian lisäksi diabetessairauden pitkäkestoisuus, sen mukanaan tuomat lisäsairaudet ja epävakaat hoitotasapainot. Lisäksi kiinnityskudoksen tulehdus vaikuttaa diabetekseen, sillä on mahdollista, että pitkittynyt kiinnityskudoksen tulehdus voi huonontaa diabeteksen hoitotasapainoa. (Honkala & Heikkinen 2019) Erityisesti huonossa hoitotasapainossa oleva diabetes vaikuttaa hammasimplantin osseointegraation onnistumiseen. Diabetespotilailla esiintyy suurentunutta osteoklastiaktiivisuutta ja proinflammatoristen sytokiinien vapautumista, kuten interleukiini-1-beta (IL-1 $\beta$ ) ja -6 (IL-6) sekä tuumorinekroositekijä alfa (TNF- $\alpha$ ). Voimakkaasta inflammatorisesta reaktiosta voi seurata hammasimplanttia ympäröivän luun resorptiota. On todettu, että huonossa hoitotasapainossa olevalla diabeteksella voi olla merkitystä hammasimplanttisairauksien synnyssä. (Javed & Romanos 2009)

#### 3.1 Yleistä diabeteksestä ja sen päätyypeistä

Tyypin 1 diabetes on autoimmuunisairaus, jossa insuliinia tuottavissa haiman saarekkeiden beetasoluissa on autoimmuunitulehdus, jonka seurauksena solujen toiminta ja niissä tapahtuva insuliinin tuotanto loppuu asteittain. Osittain taustalla tyypin 1 diabeteksen puhkeamiselle on geneettinen alttius sekä virusten että suoliston omien mikrobien yhteisvaikutus, mutta vieläkin ei tarkoin tunneta, mikä kullakin henkilöllä aiheuttaa solusaarekkeita tuhoavan autoimmuunitulehduksen. Oireet ilmenevät vähitellen muutaman päivän tai viikon aikana. (Ilanne-Parikka 2018) Tavallisia oireita ovat lisääntynyt virtsaneritys, jano, laihtuminen ja väsymys (Diabetesliitto 2019a). Mikäli diabeteksen toteaminen viivästyy, voi insuliinin puutos johtaa happomyrkytykseen eli ketoasidoosiin.



Happomyrkytyksen oireina on yleisvoinnin heikkeneminen ja hengityksen muuttuminen puuskuttavaksi. Tällöin tila on hengenvaarallinen ja vaatii välitöntä sairaalahoitoa. (Ilanne-Parikka 2018) Sairastumisikä tyypin 1 diabetekseen on yleensä alle 40-vuotiaana (Diabetesliitto 2019a). Tyypin 1 diabeteksessa hoitona on insuliinin korvaushoito. Yksilöllisesti annosteltava insuliinin puutoksen korvaushoito ja hoidonohjaus aloitetaan heti sairauden toteamisen jälkeen. Perinteisimmin insuliinihoidossa käytetään pistoshoitona perusinsuliinia, joka vaikuttaa ympäri vuorokauden. Lisäksi syömisen yhteydessä käytetään pikavaikutteista ateriainsuliinia aterian hiilihydraattisisällön mukaan. (Ilanne-Parikka 2018)

On arvioitu, että noin 75 % Suomessa diagnosoiduista diabeetikoista sairastaa tyypin 2 diabetesta. Tyypin 2 diabeteksella ei ole selkeitä diagnostisia kriteereitä. Se onkin heterogeeninen sairausryhmä, johon usein yhdistyy insuliinin tuottamisen ja sen heikentyneen vaikutuksen lisäksi monien sairauksien lisävaikutukset kuin myös muun muassa psykososiaalisten ja sosioekonomisten kuormitustekijöiden vaikutukset. Yleisimmin sen tavallisin muoto alkaa aikuisiässä. Sairauden puhkeamiseen liittyy useasti potilaan ylipaino, kohonnut verenpaine tai rasva-aineenvaihdunnan häiriö eli metabolinen oireyhtymä (MBO). On muun muassa todettu, että keskeisessä asemassa tyypin 2 diabeteksen puhkeamisessa ovat sekä perimä että ympäristötekijät. Sairauden puhkeamiseen liittyvät siten sekä insuliinin puute että insuliinin heikentynyt vaikutus, jolloin puhutaan insuliiniresistenssistä. Insuliiniresistenssi aiheuttaa sen, että insuliinin tarve lisääntyy, jolloin insuliinituotanto on tarpeeseen nähden riittämätöntä haiman soluissa. (Tyypin 2 diabetes: Käypä hoito -suositus 2018) On mahdollista pärjätä ilman lääkehoitoa, mikäli tyypin 2 diabetes todetaan varhaisvaiheessa. Silloin painon pudottaminen, ruokavaliohoito ja liikunnan lisääminen usein palauttavat verensokerin normaaliksi. Mikäli verensokeriarvo edellä mainituin keinoin ei laske normaalitasolle, aloitetaan potilaalle suun kautta otettava tablettihoito. Suun kautta otettavan lääkehoidon käynnistämisen kriteerinä pidetään paastoverensokeriarvoa (aamu- tai aterioita edeltävä arvo) 6 mmol/l tai pitkäverensokerin (sokerihemoglobiini HbA1c) arvoa 42 mmol/mol. Diabeteshoidon jatkuessa voidaan myöhemmin tarvita veren sokeritasapainon ylläpitämiseksi samanaikaisesti useampia lääkkeitä, myös insuliinia. (Ilanne-Parikka 2018)

Hoidon päätavoitteena diabetestyyppistä huolimatta on saada verensokeri riittävän lähelle normaalia tasoa sekä saavuttaa hyvä elämänlaatu ja psyykinen hyvinvointi (Ilanne-Parikka

2018, Tyypin 2 diabetes: Käypä hoito -suositus 2018). Diabetesta sairastavan henkilön diabetekseen ja sen omahoitoon ohjauksen tärkeimpiä tavoitteita on potilaan oman motivaation löytyminen ja sen kautta ohjata hänet löytämään elämäntilanteeseensa sopivat tavoitteet ja keinot, jotka edistävät ja tukevat diabeteksen hoitoa. Siinä tulee huomioida fyysisen terveyden edistäminen muun muassa liikunnan lisäämisellä ja ruokavalion terveellisyyteen liittyvillä muutoksilla sekä sosiaalinen hyvinvointi esimerkiksi tuen saamisella tavoitteisiin pääsyn edistämiseksi ja stressin sekä muiden psykososiaalisten kuormitustekijöiden vähentämisellä. Tavoitteena on myös ehkäistä glukoositasapainon poikkeavuudesta (hyperglykemia, hypoglykemia) johtuvia oireita ja akuutteja komplikaatioita (esimerkiksi vakavat hypoglykemat, ketoasidoosi) ja niiden aiheuttama kuolema sekä ehkäistä myös pitkäaikaisia komplikaatioita. Pitkäaikaisia komplikaatioita, kuten mikro- ja makrovaskulaarikomplikaatioita, pyritään ehkäisemään hyvällä verensokerin ja metabolisen oireyhtymän hoidolla. (Tyypin 2 diabetes: Käypä hoito -suositus 2018) Mikrovaskulaarikomplikaatioita ovat diabeettinen silmäsairaus (retinopatia), hermosairaus (neuropatia) ja munuaissairaus (nefropatia) (Ilanne-Parikka 2018). Makrovaskulaarikomplikaatioita ovat sydän- ja verenkiertoelimistön sairaudet, kuten sepelvaltimotauti, aivoverenkierron sairaudet ja perifeerinen valtimokovettumatauti (Melendez-Ramirez ym. 2010).

### **3.2 Diabeteksen yleisyys Suomessa**

Noin puoli miljoonaa ihmistä sairastaa diabetesta Suomessa. Tyypin 1 diabetesta sairastaa tästä osasta noin 50 000 henkilöä. Edelleen tyypin 2 diabetesta sairastaa noin 400 000 ihmistä. Lisäksi diagnosoimattomia tyypin 2 diabeetikoita arvioidaan Suomessa olevan jopa 100 000. Noin 25 000 henkilöä saa uuden diabetesdiagnoosin vuosittain, ja heistä 0–14-vuotiaiden osuus on 500–600, 15–64-vuotiaiden osuus noin 13 000–14 000 ja yli 65-vuotiaiden osuus noin 11 000–12 000. (Diabetesliitto 2017)

Korvauksia diabeteslääkkeistä saavien henkilöiden määrä on kasvanut vuosittain (Diabetesliitto 2019b). Diabetekseen lääkekorvauksen saaneiden henkilöiden lukumäärä ja kasvu vuosina 2010–2018 on esitetty taulukossa 3. Vastaavasti tyypin 2 diabetesta sairastavien ihmisten määrä on lisääntynyt vuosi vuodelta. Merkittävimpiä syitä tähän ovat

ylipaino ja liikunnan väheneminen. Osaltaan lisääntyneeseen tyyppin 2 diabeetikoiden määrän kasvuun vaikuttavat myös diagnosoinnin parantuminen, diagnoosikriteerien muuttuminen, väestön ikääntyminen ja eliniän pidentyminen. (THL 2015) Myös sellaisille henkilöille, jotka eivät sairasta diabetesta tai heillä ei ole diagnosoitu diabetesta voidaan määrätä tiettyjä diabeteslääkkeitä. Tämä tulee huomioida diabeteslääkkeiden lääkekorvauksia saavien henkilöiden määrässä. (Diabetesliitto 2019b)

Taulukko 3. Diabetekseen lääkekorvauksen saaneiden henkilöiden määrä vuosina 2010–2018 (Diabetesliitto 2019b).

<b>Lääke- korvaus ten saajat</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2014</b>	<b>2015</b>	<b>2016</b>	<b>2018</b>
Kaikki diabetes	307 762	319 727	330 545	342 141	352 054	360 658	364 014	383 721
- lääkkeet (ATCA 10)								
Insuliini t ja	107 828	111 093	113 888	117 084	119 604	121 634	123 017	127 402
- johdann aiset (A10A)								
Muut diabetes	249 322	260 025	270 637	282 254	293 727	303 391	307 885	327 139
- lääkkeet (A10B)								

### 3.2.1 Diabetestyyppit

Diabetes on pitkäaikaissairaus, joka vaatii päivittäistä omahoitoa (Tyypin 2 diabetes: Käypä hoito -suositus 2018). Taulukko 4 mukailee Suomen Diabetesliitto ry:n tekemää jakoa eri diabetestyypeistä. Taulukko perustuu maailman terveysjärjestö WHO (World Health Organization) tekemään luokitteluun eri diabetestyypeistä. (Diabetesliitto 2019a)

Taulukko 4. Diabetestyyppit ja niiden aiheuttajat (Diabetesliitto 2019a, mukailten).

Tyyppi	Syy
1 diabetes	syynä insuliinia tuottavien beetasolujen tuhoutuminen sisäsyntyisen tulehduksen eli autoimmuunitulehduksen seurauksena
2 diabetes	syynä insuliinin vaikutuksen heikentyminen (insuliiniresistenssi) tai insuliininerityksen häiriintyminen tai molemmat
raskausdiabetes	syynä hormonimuutosten aiheuttama insuliinin lisääntynyt tarve
muista syistä johtuva diabetes	syynä esimerkiksi haimatulehdus, hormonitoiminnan häiriö, haiman leikkaus tai Suomessa harvinainen hemokromatoosi eli raudanvarastoitumistauti

### 3.2.2 LADA

LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) on aikuisiällä alkava, hitaasti kehittyvä tyypin 1 diabeteksen alamuoto. Siinä alkuvaiheessa diabeetikolla on tyypin 2 kaltaista diabetesta, joka ei suoraan vaadi insuliinihoitoa. Insuliinin puute kehittyy hitaammin kuin tyypin 1 diabeteksessa, mutta nopeammin kuin tyypin 2 diabeteksessa. Myöhemmin LADA:a sairastavista potilaista noin puolelle kehittyy merkittävä insuliinin puute. (Tyypin 2 diabetes: Käypä hoito -suositus 2018)

### 3.2.3 *MODY*

MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young) johtuu mutaatioista yli kymmenessä eri geenissä ja se kattaa erilaisia monogeenisiä diabeteksen muotoja. MODY:n diagnosointi perustuu DNA-testiin. Tyypillistä MODY:lle on useassa peräkkäisessä sukupolvessa esiintyvä autovasta-ainenegatiivisuus alle 25 vuoden iässä todettavassa diabeteksessa. Myös raskausdiabetes on näissä suvuissa yleistä. Mutaatiot eri geeneissä ja niiden aiheuttamat geenivirheet vaikuttavat haimaan. Ne heikentävät muun muassa haiman kehitystä, jonka seurauksena haima voi tuhoutua tai insuliinivaste glukoosille heikentyä. Kaikista Suomessa esiintyvistä diabetestapauksista MODY:n osuus on alle 2 %. (Tyypin 2 diabetes: Käypä hoito -suositus 2018)

### 3.3 Hemoglobiini HbA1c

Glukoosi kiinnittyy verenkierrossa punasolujen hemoglobiinimolekyyliin. Veressä olevan glukoosin määrästä riippuu, kuinka nopeasti uutta glukoosia kiinnittyy (kiinnittymisvauhti). Kiinnittyminen ja tarttuminen hemoglobiiniin on sitä nopeampaa, mitä enemmän veressä on glukoosia. Yleisesti sokeroituneesta hemoglobiinista käytetään nimitystä pitkäsokeeri, viralliselta nimeltään hemoglobiini HbA1c. Sitä käytetään esimerkiksi diabeteksen diagnostiikassa, jossa diabetesdiagnoosiin viittaa HbA1c-tulos 48 mmol/mol tai korkeampi. (Eskelinen 2016)

HbA1c:n arvo muuttuu hyvin hitaasti. Siihen ei vaikuta käytännössä mitenkään yhden päivän korkea veren glukoosin arvo tai glukoosipitoisuus, sillä glukoosin kiinnittyminen on hidasta. HbA1c-arvo kuvastaakin veren glukoosin keskimääräistä määrää edeltävän 2–8 viikon aikana, mistä syystä sitä käytetään yleisesti sokeritasapainon mittarina. (Eskelinen 2016)

### 3.4 Diabetes ja peri-implanttitulehdukset

Verensokeri voi nousta huonossa hoitotasapainossa olevassa diabeteksessa, jolloin tilannetta kutsutaan hyperglykemiaksi. Hyperglykemia voi edelleen aiheuttaa haitallisen vaikutuksen osteoblastien lisääntymiseen sekä kollageenisynteesiin. Tämän seurauksena myös luun

aineenvaihdunta heikkenee. (Aljateeli ym. 2012) Yhdistettynä lisääntyneeseen osteoklastien vaikutukseen ja proinflammatoristen sytokiinien vapautumiseen aiheutuu enemmän luun resorptiota kuin luun muodostumista, mikä johtaa luun menetykseen. Näin ollen myös hammasimplanttia ympäröivää luuta menetetään. (Javed & Romanos 2009)

### **3.4.1 Glykeemisen tasapainon vaikutus**

Ferreira ym. (2006) poikittaistutkimuksessa tutkittiin peri-implanttisairauksien riskitekijöiden esiintyvyyttä. Tutkimustiedot kerättiin 212 tupakoimattomalta henkilöltä basilikaisessa väestössä. Tutkimuksen ajankohtana kaikki implantit, yhteensä 578 implanttia, olivat olleet asennettuina ja käytössä kuudesta kuukaudesta viiteen vuoteen. Tulosten mukaan huonossa hoitotasapainossa oleva diabetes oli yhteydessä peri-implantiittiin. Tutkimuksen mukaan sairauden esiintyvyyteen eivät vaikuttaneet implantin päällysrakenteiden, kuten jatkeen, asettamisesta kulunut aika tai ylläpitohoitokäyntien tiheys. Glykeemiset tiedot implanttileikkauksen aikana tarkistettiin koehenkilöiden potilastiedostoista. Kaikille tutkimushenkilöille, joilla oli diagnosoitu diabetes leikkauksen aikana samoin kuin heille, jotka ilmoittivat sairastuneensa diabetekseen arvioinnin yhteydessä, pyydettiin uutta testiä. Diabetes diagnosoitiin, mikäli henkilöllä paastoverensokeri oli 126 mg/dl (7,0 mmol/l) tai henkilö oli käyttänyt diabeteslääkettä viimeisen kahden viikon aikana. Hammasimplantin saaneilla henkilöillä peri-implanttikumosiitin esiintyvyys oli 64,6 % (137 henkilöä) ja peri-implantiitin 8,9 % (19 henkilöä). Parodontiitin esiintyvyys näillä potilailla oli 14,2 % (yhteensä 30 henkilöä). Vastaavasti yksittäisillä implanteilla peri-implanttikumosiitin esiintyvyys oli 62,6 % (362 implanttia) ja peri-implantiitin 7,4 % (43 implanttia). Diabeetikoilla esiintyi peri-implanttikumosiittia 58,6 %:lla ja peri-implantiittia 24,1 %:lla. Vastaavasti diabetesta sairastamattomilla henkilöillä esiintyi peri-implanttikumosiittia 65,6 %:lla ja peri-implantiittia 6,7 %:lla. Tulee kuitenkin huomioda, että diabeetikoita oli tutkimuksessa 29 ja ei-diabeetikoita 183. Monimuuttuja-analyysissä lisääntyneeseen peri-implanttisairauden todennäköisyyteen liittyvät riskitekijät olivat: sukupuoli, plakin määrä (plakki-indeksi) ja ienkudoksen verenvuoto (BOP – bleeding on probing). Lisäksi todettiin, että parodontiitin ja diabeteksen esiintymiseen liittyi tilastollisesti suurempi peri-implantiitin riski. (Ferreira ym. 2013)

Naujokat ym. (2016) päättelivät tutkimuksessaan, että tutkittaessa diabeteksen vaikutusta riskitekijänä hammasimplanteille ei riitä tutkia pelkän diabeteksen vaikutusta, vaan tärkeämpää on tutkia diabeteksen hoitotasapainon vaikutusta. Kansainvälisissä tutkimuksissa glykosyloidun hemoglobiinin prosenttiosuus on mittari glykeemisille tasoille edeltäneiltä 6–8 viikon ajalta. Kuitenkaan moni tutkimuksista ei anna tietoja HbA1c:stä, ja joissakin tutkimuksissa tyydytään ilmaisemaan diabeteksen hoitotasapainoa vain ”hallinnassa olevana” tai ”hallitsemattomana” ilman minkäänlaisia tarkempia määritelmiä. Naujokatin ym. (2016) tutkimuksessa löydettiin seitsemän tutkimusta, joissa oli selkeä määritelmä HbA1c:n glykeemisen kontrollin eri ominaisuuksista. Kolme tutkimusta määritteli HbA1c-arvon 6–8 % hyvin hoitotasapainossa olevaksi, 8–10 % kohtalaisesti hoitotasapainossa olevaksi ja >10 % huonosti hoitotasapainossa olevaksi. Kaksi tutkimusta kutsui HbA1c-arvoa <8 % paremmin hoitotasapainossa olevaksi ja >8 % huonommin hoitotasapainossa olevaksi ja kahdessa muussa tutkimuksessa <7 % hyvin hoitotasapainossa olevaksi, 7–9 % kohtalaisesti ja >9 % huonosti hoitotasapainossa olevaksi. Vaikka neljässä tutkimuksessa tehtiin johtopäätös, että hyvässä hoitotasapainossa olevan diabeteksen potilailla oli parempi implantin selviytyminen ja vähemmän peri-implantiittikomplikaatioita, ei kolmessa muussa tutkimuksessa havaittu eroa implantin osseointegraation onnistumisessa edes huonossa hoitotasapainossa olevilla potilailla.

Khandelwal ym. (2011) tutkimuksessa tutkittiin potilaita, joilla oli huono glykeeminen kontrolli. Sokerihemoglobiini (hemoglobiini HbA1c) oli tutkittavilla välillä 7,5–11,4 %. Neljän kuukauden ajanjaksolla implanteista säilyi 98 %. Tämän seurauksena tutkijat päättelivät, että implanttihoitomuoto sopii myös heille, joilla diabetes on huonossa hoitotasapainossa. Potilasaineisto kyseisessä tutkimuksessa oli pienehkö, 24 henkilöä, ja seuranta-aika hyvin lyhyt.

Naujokat ym. (2016) totesivat, että hammasimplantit ovat turvallisia ja ennustettavissa olevia toimenpiteitä käytettäväksi hampaiston kuntoutukseen diabeetikoilla. Kyseisen katsausartikkelin mukaan implanttien selviytymisaste diabeetikolla ei eroa terveen ihmisen selviytymisasteesta ensimmäisen kuuden vuoden osalta. Sen sijaan pitkän aikavälin tarkastelujaksolta aina kahdenkymmenen vuoden päähän voidaan diabeetikoilla havaita heikentynyt implantin selviytymisaste verrattuna terveisiin ihmisiin. Päinvastoin kuin Khandelwal ym. (2011) he totesivat, että potilailla, joilla diabetes on huonossa tasapainossa,

osseointegraatio tapahtuu heikommin kuin hyvässä tasapainossa olevilla välittömästi implantoinnin jälkeen. Yhden vuoden kuluttua osseointegraatiossa ei ole eroa diabeetikon ja terveen ihmisen välillä, toisaalta ei myöskään sellaisen diabeetikon, jolla sokeritasapaino oli huono. Tästä syystä Naujokat ym. suosittelevat välttämään implantteihin kohdistuvia välittömiä kuormituksia. Ensimmäisten vuosien aikana implantin asennuksen jälkeen näyttää diabeetikoilla olevan lisääntynyt peri-implantiitin riski, mutta pitkäaikaisessa seurannassa diabeetikon riski peri-implantiittitulehdukseen näyttää pienentyvän vuosien aikana. Riskeihin mukautetut jälkitarkastuskäynnit ovatkin hyödyllisiä, jotta ympäriskudosten tulehduksen varhaiset merkit kyetään havaitsemaan. Lisäksi näillä käynneillä päästään samalla hoitamaan tulehdukset hampaiston ja implanttien puhdistuksella, jotta vältytään vakavilta peri-implanttitulehduksilta. (Naujokat ym. 2016)

Tutkijat havaitsivat myös, että hyvä glykeeminen kontrolli parantaa osseointegraatiota ja implantin selviytymistä. Näin ollen hammaslääkärin tulisi kysyä ja ottaa huomioon HbA1c-arvo, jotta välttyttäisiin pitkäaikaisilta sivuvaikutuksilta, ja tarvittaessa suunnata hoitoa diabeteksen hoitotasapainon parantamiseen. Siksi esimerkiksi ennen ohjatun luun regeneraation (GBR) suorittamista peri-implantiittivaurioiden hoitamisessa on hyödyllistä, että kaikki potilaaseen liittyvät tekijät, kuten diabeteksen hoitotasapaino ovat hallinnassa (Aljateeli ym. 2012). Toisaalta Naujokat ym. (2016) eivät löytäneet todisteita siitä, että luun kasvattamisprosesseilla, kuten ohjatulla luun regeneraatiolla (GBR), tai sinusliftillä olisi suurentunutta komplikaatio- ja epäonnistumisastetta potilaiden välillä, joilla diabetes on joko hyvässä tai melko hyvässä hoitotasapainossa.

### ***3.4.2 Tukihoitojen vaikutus peri-implantiittitulehduksiin***

Vaikka antibioottien käyttö terveillä ihmisillä on kiistelty aihe, niitä kuitenkin suositellaan käytettäväksi diabeetikoilla implanttikirurgian yhteydessä (Naujokat ym. 2016). Syynä siihen on diabeetikon heikentynyt immuunipuolustusjärjestelmä, mikä lisää riskiä haavan infektioihin ja paranemiskomplikaatioihin. Osa tutkijoista pitää aiheellisena antibioottien antamista 5–7 päivää leikkauksen jälkeen. Osa tutkijoista on taas sitä mieltä, että haavojen infektiot eivät vähene merkittävästi, vaikka antibiootteja käytettäisiin leikkauksen jälkeen pidempään kuin yhden päivän ajan. Morris ym. (2000) tutkimuksen mukaan ennen



toimenpidettä annetusta antibiootista oli selkeä hyöty sekä tyypin 2 diabetesta sairastaville että terveille ihmisille. Ennen toimenpidettä annettu antibiootti lisäsi implantin selviytymistodennäköisyyttä 4,5 %:lla verrattuna potilaisiin, joille ei annettu antibioottia implanttileikkauksen yhteydessä. Ennen leikkausta annetulla antibiootilla oli vielä merkittävämpi vaikutus implantin selviytymisen kannalta tyypin 2 diabetesta sairastaville henkilöille lisäten implantin selviytymistodennäköisyyttä 10,5 %:lla. Tutkimuksen mukaan kyseiset lopputulokset ovat kliinisesti tärkeitä ja siitä syystä niitä tulisi pitää kliinisesti merkittävänä. Tutkijat eivät maininneet, mitä antibioottia he käyttivät tai kuinka kauan antibioottihoito kesti. (Morris ym. 2000)

Klooriheksidiiniä sisältävän suuveden purskuttelulla implantin asentamisen jälkeen oli Naujokatin ym. (2016) mukaan merkittävä parantava vaikutus implanttien selviytymisessä tyypin 2 diabetesta sairastavilla henkilöillä (selviytymisaste 95,6 %) verrattuna siihen, ettei klooriheksidiiniä sisältävän suuveden purskuttelua käytetty (selviytymisaste 86,5 %). Ero näiden välisessä selviytymisessä on siten 9,1 %, mikä tutkijoiden mukaan on riittävän suuri, jotta tulosta voidaan pitää kliinisesti merkittävänä tyypin 2 diabetesta sairastavilla henkilöillä.

Mekaaninen puhdistus samoin kuin mekaaninen puhdistus täydennettynä klooriheksidiinillä voi olla hyödyllistä potilaille, joilla on peri-implanttimukosiitti. Molempien hoitomuotojen tuloksena plakin, tulehduksen ja taskusyvyiden määrät vähenevät, minkä lisäksi kliininen kiinnittymistaso lisääntyy. Lisäksi mekaaninen puhdistus täydennettynä klooriheksidiinillä on tehokas tukahduttamaan ja hävittämään patologisia mikrobeja, jotka usein liittyvät peri-implanttisairauksiin. (Porras ym. 2002)

Dubey ym. (2013) tutkimuksen mukaan hammasimplantin selviytyminen hyvässä ja kohtalaisessa hoitotasapainossa olevilla diabetesta sairastavilla henkilöillä näyttäisi olevan yhtä hyvä kuin ei-diabeetikoilla. Implanttien selviytymistä diabeetikoilla näyttää edelleen parantavan profylaktisen antibiootin käyttö, pidempikestoinen leikkauksen jälkeinen antibioottihoito, klooriheksidiinipitoisen suuveden käyttö, bioaktiivisen materiaalin käyttö implantin pinnalla sekä suurempi implantin pituus ja leveys. Toistaiseksi ihmisillä ei ole tutkittu insuliiniherkän adipokiinin systeemistä antamista tai paikallisten kasvutekijöiden käyttämistä, mutta niiden käyttämisen diabeettisilla koe-eläimillä on havaittu edistävän

osseointegraatiota. On suositeltavaa viivyttää implantin asennusta huonossa hoitotasapainossa olevalle diabeetikolle, kunnes diabetes on saatu hyvään hoitotasapainoon. (Dubey ym. 2013)

## 4 POHDINTA

Hammasimplantin selviytymiseen vaikuttavat useat eri tekijät samanaikaisesti, mikä tekee aiheen tutkimisesta haastavaa. On otettava huomioon, että hammasimplantin onnistuminen ei riipu pelkästään diabeteksestä ja että implantin asentaminen voi epäonnistua myös täysin terveillä henkilöillä.

Hammasimplanttien selviytyminen ja hoidon onnistuminen hyvässä hoitotasapainossa olevilla diabeetikoilla näyttäisi nykyisen tutkimustiedon valossa olevan yhtä hyvä kuin terveillä henkilöillä (Khandelwal ym. 2011, Dubey ym. 2013, Naujokat ym. 2016).

Potilasaineisto on kuitenkin ollut pienekkö aiemmissa tutkimuksissa, joten isompia tutkimusaineistoja tarvittaisiin. Huonossa hoitotasapainossa olevassa diabeteksessä on suositeltavaa viivästyttävää implantin asentamista, kunnes diabetes on saatu hyvään hoitotasapainoon (Dubey ym. 2013). Tutkimuksissa diabeteksen huonon hoitotasapainon määritelmät ja raja-arvot vaihtelevat, mikä vaikeuttaa tulosten vertailua.

Diabeetikoilla hammasimplantin selviytymistä ja hoidon onnistumista näyttävät lisäävän profylaktisen antibiootin käyttö, antibiootin käyttö leikkauksen jälkeen ja klooriheksidiiniä sisältävän suuveden käyttö. Lisäksi implantin ominaisuudet, kuten implantin päällystäminen bioaktiivisella materiaalilla sekä implantin paksuus ja pituus vaikuttavat lopputulokseen. (Dubey ym. 2013)

Hammaslääkärin kokemus ja mieltymykset käyttämiinsä implanttimalleihin lisäävät hammasimplanttien selviytymistä ja hoidon onnistumisen todennäköisyyttä. Myös erilaisten hammasimplantin pinnoitemateriaalien käyttö voi lisätä hammasimplanttien asettamisen onnistumista. Peri-implanttimukosiitille ja -implantiitille altistaa myös sementtiylimäärä. Kyseisiä tekijöitä ei tässä tutkimuksessa selvitetty tutkielman rajauksesta johtuen. On kuitenkin syytä huomioda, että kyseiset tekijät vaikuttavat hammasimplanttien selviytymiseen ja hoidon onnistumiseen.

Lisätutkimuksille on edelleen tarvetta, vaikka diabeteksen ja hampaiston tukikudosten välistä yhteyttä on tutkittu vuosia. Hammasimplantin selviytymistä tulisi tutkia vuosien –

jopa vuosikymmenten ajanjaksolla ja isolla potilasaineistolla, jotta voidaan ymmärtää diabeteksen hoitotasapainon vaikutus hammasimplanttisairauksien esiintymiseen ja syntymiseen.

## 5 LÄHDELUETTELO

- Algraft H, Borumandi F & Cascarini L (2012). Peri-implantitis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 50(8): 689–694.
- Aljateeli M, Fu JH & Wang HL (2012). Managing Peri-Implant Bone Loss: Current Understanding. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 14(s1): e109-118.
- Coli P, Christiaens V, Sennerby L, De Bruyn H (2017). Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontology* 2000 73(1): 203–217.
- Diabetesliitto (2017). Mitä tarkoittaa diabetes Suomessa?. Suomen Diabetesliitto ry [päivitetty 29.3.2017].  
[https://www.diabetes.fi/yhteiso/medialle/perustietoa\\_diabeteksesta\\_suomessa](https://www.diabetes.fi/yhteiso/medialle/perustietoa_diabeteksesta_suomessa). Luettu 27.6.2019.
- Diabetesliitto (2019a). Yleistä diabeteksesta. Suomen Diabetesliitto ry [päivitetty 3.4.2019]. [https://www.diabetes.fi/diabetes/yleista\\_diabeteksesta](https://www.diabetes.fi/diabetes/yleista_diabeteksesta). Luettu 27.6.2019.
- Diabetesliitto (2019b). Tilastotietoa diabeteksesta. Suomen Diabetesliitto ry [päivitetty 23.4.2019].  
[https://www.diabetes.fi/diabetes/yleista\\_diabeteksesta/tilastotietoa#Diabeetikoidenmr](https://www.diabetes.fi/diabetes/yleista_diabeteksesta/tilastotietoa#Diabeetikoidenmr). Luettu 27.6.2019.
- Dubey RK, Gupta DK & Singh AK (2013). Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. *National Journal of Maxillofacial Surgery* 4(2): 142–150.
- Eskelinen S (2016). Hemoglobiini HbA1c (B-HbA1c). Laboratoriotutkimusten tulkinta. Kustannus Oy Duodecim.  
[https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=snk03092](https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=snk03092). Luettu 25.6.2019
- Esposito M, Hirsch J M, Lekholm U & Thomsen P (1998a). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *European journal of oral sciences* 106(1): 527–51.
- Esposito M, Hirsch J M, Lekholm U & Thomsen P (1998b). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. II. Etiopathogenesis. *European journal of oral sciences* 106(3): 721–64.
- Esposito M, Grusovin MG, Maghaireh H & Worthington HV (2013). Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. *The Cochrane database systematic reviews* (3).
- Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE & Costa FO (2006). Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology* 33(12): 929-935.
- Froum SJ & Rosen PS (2012). A proposed classification for peri-implantitis. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 32(5): 533-40.
- Galárraga-Vinueza ME, Tangl S, Bianchini M, Magini R, Obreja K, Gruber R ym. (2020). Histological characteristics of advanced peri-implantitis bone defects in humans. *International Journal of Implant Dentistry* 6: 12.
- Gould TR, Westbury L & Brunette DM (1984). Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *The Journal of prosthetic dentistry* 52(3): 418–20.
- Helenius-Hietala J (2019). *Hammasimplantit eli keinojuuret*. Terve suu, Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2019.

- [https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=trv00093](https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=trv00093). Luettu 18.3.2019.
- Heitz-Mayfield LJA (2008). Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Australian Dental Journal* 53:(1): S43–S48.
- Honkala S & Heikkinen AM (2019). Diabetes ja suun terveys. Terve suu, Kustannus Oy Duodecim.  
[https://www.terveyskirjasto.fi/terveysportti/tk.koti?p\\_artikkeli=trv00127#s1](https://www.terveyskirjasto.fi/terveysportti/tk.koti?p_artikkeli=trv00127#s1). Luettu 24.3.2020.
- Ilanne-Parikka P (2018). Diabetes (”sokeritauti”) Lääkärikirja Duodecim, Kustannus Oy Duodecim.  
[https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00011#s4](https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00011#s4). Luettu 20.3.2020.
- Javed F & Romanos GE (2009). Impact of Diabetes Mellitus and Glycemic Control on the Osseointegration of Dental Implants: A Systematic Literature Review. *Journal of Periodontology* 80(11): 1719–1730.
- Khandelwal N, Oates TW, Vargas A, Alexander PP, Schoolfield JD & McMahan CA (2011). Conventional SLA and chemically modified SLA implants in patients with poorly controlled type 2 diabetes mellitus — a randomized controlled trial. *Clinical Oral Implants Research*. 24(1): 13–19.
- Könönen E (2016). Hammasimplantit. Lääkärikirja Duodecim.  
[https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00370](https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00370). Luettu 26.6.2018.
- Leonhardt A, Renvert S & Dahlen G (1999). Microbial findings at failing implants. *Clinical Oral Implants Research* 10: 339–45.
- Melendez-Ramirez LY, Richards RJ, Cefalu WT (2010). Complications of Type 1 Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2010 September 39(3): 625–640.
- Mombelli A & Lang NP (1998). The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* 2000(17): 63–76.
- Morris HF, Ochi S & Winkler S (2000). Implant survival in patients with type 2 diabetes: placement to 36 months. *Annals of periodontology* 5(1): 157–65.
- Naujokat H, Kunzendorf B & Wiltfang J (2016). Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review. *International Journal of Implant Dentistry* 2:5
- Pihakari A, Rintala J, Kitti U, Könönen M, Linden R, Peltola J ym. (2004). Hammasimplantti – ihmisen yleistyvä varaosa. *Duodecim* 2004; 120:1474–82.
- Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S & Trejo PM (2002). Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology*. 73(10): 1118–1125.
- Prathapachandran J & Suresh N (2012). Management of peri-implantitis. *Journal of Dental Research* 9(5): 516–521.
- Terveyden ja hyvinvoinnin laitos (2013). Hammasimplantit Suomessa 2011–2012. Tilastoraportti. 4.10.2013.  
[http://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/110520/Tr22\\_13.pdf?sequence=4](http://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/110520/Tr22_13.pdf?sequence=4). Luettu 2.8.2018.
- Terveyden ja hyvinvoinnin laitos (2015). Diabeteksen yleisyys [päivitetty 5.11.2015]. <https://thl.fi/fi/web/kansantaudit/diabetes/diabeteksen-yleisyys>. Luettu 26.6.2019.
- Terveyden ja hyvinvoinnin laitos (2017). Hammasimplantit 2013–2014. Tilastoraportti 4/2017. 28.2.2017.

[http://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/131998/Tr04\\_17.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/131998/Tr04_17.pdf?sequence=1&isAllowed=y). Luettu 2.8.2018.

- The American Academy of Periodontology AAP (2013). Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Current Understanding of Their Diagnoses and Clinical Implications. *Journal of Periodontology* 84(4): 436–43.
- Tyypin 2 diabetes (2018). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkärien yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2018.  
<https://www.kaypahoito.fi/hoi50056#K1>. Luettu: 12.7.2019.
- Valente NA & Andreana S (2016). Peri-implant disease: what we know and what we need to know. *Journal of Periodontal & Implant Science* 46(3): 136 –151.
- Zitzmann NU & Berglundh T (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 35(8): 286-291.